UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1949 N° 35

De la dilatation aigüe spontanée de l'estomac

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement le 9 Juin 1949

PAR

JEAN JOUPPE

MEMBRES DU JURY.... MM. VIRENQUE, *Président.*
ANDRIEU
DIEULAFE } *Assesseurs*
GRIMOUD
BAZEX, *Suppléant.*

CARCASSONNE
Imprimerie BONNAFOUS et FILS
48, Rue Aimé-Ramon, 48

1949

JOUPPE (**Jean**). — De la dilatation aigüe spontanée de l'estomac.

Carcassonne, Imp. Bonnafous et Fils, 1949, in 8°, 64 pages.

Thèse Médecine Toulouse, 1949, N° 35.

JOUPPE (**Jean**). — De la dilatation aigüe spontanée de l'estomac.

Carcassonne, Imp. Bonnafous et Fils, 1949, in 8°, 64 pages.

Thèse Médecine Toulouse, 1949, N° 35.

JOUPPE (**Jean**). — De la dilatation aigüe spontanée de l'estomac.

Carcassonne, Imp. Bonnafous et Fils, 1949, in 8°, 64 pages.

Thèse Médecine Toulouse, 1949, N° 35.

JOUPPE (**Jean**). — De la dilatation aigüe spontanée de l'estomac.

Carcassonne, Imp. Bonnafous et Fils, 1949, in 8°, 64 pages.

Thèse Médecine Toulouse, 1949, N° 35.

De la dilatation aigüe spontanée de l'Estomac

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 35

De la dilatation aigüe spontanée de l'estomac

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

présentée et soutenue publiquement le 9 Juin 1949

PAR

JEAN JOUPPE

MEMBRES DU JURY. — MM. VIRENQUE, *Président.*
ANDRIEU, DIEULAFE, GRIMOUD — *Assesseurs*
BASEX, *Suppléant.*

CARCASSONNE
Imprimerie BONNAFOUS et FILS
48, Rue Aimé-Ramon, 48

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

MM	Professeurs honoraires
Doyen ..... LEFEBVRE	MM. ARGAUD, CLERMONT, RISPAL,
Assesseur ..... BRUSTIER	LAFFORGUE, MÉRIEL, GARIPUY,
Doyen honoraire ..... GORSE-CALVET	RIBAUT, SERR.

PROFESSEURS

MM		MM.	
Clinique de neurologie et psychiâtrie	RISER	Pharmacie	CAUJOLLE
Clinique médicale	TAPIE / ROQUES	Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose...	MOREL
Clinique obstétricale	GUILHEM.	Bactériologie Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Physiologie	SOULA	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie....	VIRENQUE
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING	Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Physique biologique et médicale	BUGNARD	Matière medicale	VINCENT
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	NANTA	Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Chimie et toxicologie.....	BRUSTIER	Anatomie pathologique....	FABRE (J.)
Pathologie générale et médecine expérimentale....	SENDRAIL	Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE	Clinique ophtalmologique..	CALMETTES
Anatomie	VALLOIS / LAZORTHES	Chimie biologique	VALDIGUIE
Histoire naturelle	DELAS	Médecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R)	Histologie et embryologie	BROUSSY
		Médecine sociale	BOUNHOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M BAISSET	Anatomie	COULOUMA

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie	POULHÈS, ch. f.	Obstétrique..	PONTONNIER, Ch. F.
Histologie	BIMES, ch. des f.	Odonto-Stomatologie.....	CADENAT
Médecine	GADRAT / DARNAUD / GERAUD / DARDENNE / LAPORTE (J	Ophtalmologie	DEODATI
		Physique Médicale	MARQUES
		Pharmacie	COUTURIER
Chirurgie	GRIMOUD / RIEUNAU / DIEULAFE / DAMBRIN P.	Chimie générale pharmaceutique	BLANC
		Histoire Naturelle Pharmaceutique ... Mme	DULUCQ-MATHOU

COURS COMPLÉMENTAIRES

MM.		MM.	
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM	Parasitologie	LASSERRE
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élementaire aux élèves sages-femmes.....	GUILHEM	Botanique et cryptogamie ..... Mme	DULUCQ-MATHOU
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)	Chimie analytique	BLANC
Chimie minérale	BLANC	Hydrologie et géologie....	ASTRE
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT	Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX	Pharmacodynamie	BAISSET
Législation pharmaceutique	BOUISSET	Bactériologie et Hygiène..	LAPORTE
Microbiologie	BOUISSET	Urologie	LHEZ
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.) / DAMBRIN (P.)	Ophtalmologie	DEODATI
		Neuro-chirurgie	LAZORTHES
		Oto-Rhino-Laryngologie ..	CLAUX

Secrétaire de la Faculté : ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération du 12 mai 1891).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. HERAN,

Ancien interne et Chef de clinique des Hôpitaux
de Montpellier

Chirurgien des Hôpitaux de Carcassonne

qui m'a inspiré l'idée de ce travail, en me confiant trois observations personnelles.

Qu'il veuille bien trouver ici, avec l'assurance de mon affectueux attachement, l'expression de ma gratitude pour tout ce qu'il m'a appris et pour l'amicale bienveillance qu'il n'a cessé de me témoigner.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

dont la vie restera pour moi un exemple
de sacrifice et de travail

A MA GRAND'MÈRE PATERNELLE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

À MON JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur agrégé à la Faculté

qui m'a fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

Hommage respectueux et reconnaissant

A tous mes Maîtres des Hôpitaux
et de la Faculté de Toulouse
et plus particulièrement au Docteur BAISSET.

auquel je dois d'être lauréat de la Faculté.

Aux Docteurs J. BRUN, J MASQUET
et N. PARAYRE.

chirurgiens et médecins de l'Hôpital Mixte de Carcassonne.

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Mystérieuse dans ses causes, capricieuse dans son évolution, très souvent rebelle à toute thérapeutique, telle apparait la dilatation aigüe spontanée de l'estomac.

Son extrême rareté, les longues discussions dont elle a été l'objet ces dernières années, tant parmi les gastro-entérologues que parmi les chirurgiens, nous incitent à l'étudier.

Trois observations recueillies dans un court intervalle de temps par le Docteur HERAN serviront de base à ce travail.

OBSERVATIONS

PREMIERE OBSERVATION

— Monsieur Paul E., platrier en retraite âgé de 66 ans. est pris, le soir du 11 Décembre 1942, peu après le déjeuner, en jardinant, d'une sensation de ballonnement abdominal, qui, très vite, se transforme en violente colique épigastrique. En même temps il **ressent un brusque malaise qu'il attribue au froid** et rentre à la maison.

Il pense qu'un vomissement ou une selle le soulagerait, mais c'est en vain qu'il essaie de provoquer l'un ou l'autre. Sans résultat, il s'administre de petits lavements d'huile d'olive. Vers 6 heures, il se couche et vomit pour la première fois, spontanément, sans effort ; dans la nuit ces vomissements vont se répéter, de plus en plus fréquents et progressivement noirâtres. Le lendemain, à 8 heures, le médecin traitant appelé demande aussitôt un avis chirurgical.

— M. P. E. ne présente rien dans ses antécédents qui puisse orienter le diagnostic. C'est un solide travailleur que n'ont pas touché les restrictions de la guerre. Il est, de son propre aveu, un gros mangeur, mais son passé digestif est sans histoire **et précisément son repas de la veille a été très normal.**

Ce qui frappe dès l'abord, c'est son faciès terreux, ses yeux excavés, ses lèvres désséchées, sa respiration courte

et rapide, la sueur qui couvre son visage. Mais, une fois les draps rabattus, on est bien autrement surpris de l'énorme ballonnement de l'abdomen, ballonnement atone, qui prédomine nettement dans la région sus-ombilicale. La palpation est uniformément douloureuse. La percussion révèle une sonorité exagérée de toute la moitié supérieure de l'abdomen.

Depuis la veille le malade n'a uriné qu'une fois, en petite quantité ; il a émis des gaz a deux reprises. Actuellement il souffre de façon continue mais moins intense qu'au début de sa crise. Il ne vomit plus. Son pouls est à 100, faiblement frappé ; sa température à 37° 2.

Devant ce tableau le chirurgien pense à une occlusion très haute et demande une radiographie gastrique. Elle éclaire aussitôt le diagnostic : l'estomac, prodigieusement distendu, rempli tout l'abdomen et refoule vers le haut la coupole diaphragmatique gauche. L'énorme bulle gazeuse de sa poche à air surmonte un large niveau liquide qu'on devine vaguement, à hauteur des crêtes iliaques, dans l'opacité diffuse de la moitié inférieure du film.

— Cependant l'état général s'aggrave et vers 8 heures du soir, devant l'inéfficacité de la position de Schnitzler et de deux tubages à la Faucher (la clinique ne possèdait pas encore de tube de Eudel pour aspiration continue, dont l'usage se répendait à peine), on décide d'évacuer l'estomac et de placer une Witzel.

Dès l'ouverture, l'organe, tendu comme un ballon tout près d'éclater, fait hernie à travers l'orifice de laparotomie. Sa paroi est devenue une mince « pelure » que traverse facilement le trocart à kyste : on le vide ainsi de ses gaz et d'environ 3 litres d'un liquide noirâtre ou flottent des débris alimentaires. Une gastrostomie à la Witzel est confectionnée à partir de l'orifice de ponction.

Malgré cela, dans les jours suivants, l'état général s'améliore peu. Et le 21 Décembre une ascension de la tem-

pérature à 39, la reprise des vomissements noirâtres, et une douleur épigastrique violente incitent le Docteur HERAN à réintervenir sous anesthesie locale. Outre une légère ascite séro-sanguinolante, il découvre, sur un estomac à peine gonflé, **un énorme foyer fusiforme de nécrose aseptique** s'étendant de la petite courbure à l'implantation de la Witzel **mais dans une direction différente de celle-ci.**

Il l'excise, suture normalement en 3 plans et, pour parer à toute stenose possible à ce niveau, pratique, en amont, une gastroentéro-anastomose au bouton de Jaboulay.

Dès lors un mieux constant ne cesse de se faire sentir et le 11 Janvier la malade quitte la clinique.

— Mais l'observation de Monsieur E. comporte un deuxième épisode, qui selon nous, est d'un grand intérêt pathogènique.

Un après midi de Décembre 1947, après un repas très copieux cette fois, il a de nouveau éprouvé la même sensation de ballonnement épigastrique et de malaise général. En homme averti, dès le premier vomissement, il s'est dirigé vers la clinique.

Chez ce malade aux traits tirés, à l'abdomen surdistendu, dont il connaissait bien le passé gastrique, le Docteur HERAN **a aussitôt porté le diagnostic de récidive de dilatation aigüe.**

D'ailleurs trois litres de liquide verdâtre évacués au tube de Faucher ont immédiatement soulagé le malade ; il a suffi, pour le remettre définitivement sur pied de quatre jours d'aspiration gastrique continue avec infiltrations splanchniques bilatérales quotidiennes et injections massives de sérum physiologique.

— Depuis cette époque, Monsieur E. n'a plus ressenti de trouble. Il ne suit aucun régime et digère sans difficulté tout ce qu'il absorbe.

Nous avons eu la curiosité de pratiquer chez lui une radiographie gastrique : elle montre un estomac parfaitement tonique et nullement ptosé, dont la bouche d'anastomose fonctionne normalement.

DEUXIEME OBSERVATION

— Le 21 Janvier 1943, vers deux heures de l'après-midi, le Docteur HERAN est appelé d'urgence auprès d'un ancien percepteur de village, agé de 79 ans, pour les faits suivants :

La veille, à 5 heures du soir, au retour du jardin, M. François G. **a été pris d'une crise de diarrhée aigüe** avec fortes coliques et vomissements glaireux. Une fois au lit, la diarrhée a cessé mais la pesanteur abdominale s'est accrue et les vomissements sont devenus progressivement plus fréquents, plus abondants et plus noirâtres.

Le médecin, appelé à 6 heures du matin, a trouvé un ventre assez uniformément douloureux, mais relativement souple, une température de 37° 3, un pouls à 85. Devant ce tableau peu alarmant, il a pensé à une digestion **troublée par le froid** et s'est contenté de prescrire des compresses chaudes abdominales.

Vers midi, il s'est de nouveau rendu auprès de ce malade : **l'aggravation en quelques heures des signes abdominaux et généraux** était telle qu'il conclut aussitôt à des phénomènes toxiques suraigus d'origine péritonitique ou occlusive.

— Voici d'ailleurs dans quel état le Docteur HERAN, immédiatement consulté, trouve le patient.

Son faciès pâle, prostré, anxieux, aux traits accusés, rappelle celui d'une péritonite généralisée à la phase terminale ; les extrémités sont glacées ; le pouls est à 120, la température à 37° 7.

Le ventre donne maintenant l'impression d'un ballon tendu à éclater ; il est impossible de découvrir à sa

surface, même à jour frisant, la moindre trace de péristaltisme. Sa palpation semble être plus électivement douloureuse dans la région épigastrique. De brusques secousses imprimées transversalement au corps du malade provoquent un léger bruit liquidien de clapotis et cependant l'énorme tympanisme prouve qu'il s'agit d'une distension gazeuse.

Le malade ne vomit plus, mais il est de temps à autre secoué par une salve de hoquet. Depuis la crise de diarrheique de la veille, il n'a plus émis ni selle, ni gaz, ni urine.

Un tel tableau survenant chez un homme dont tous les antécédents pathologiques se résument à une vieille constipation chronique, évoque le diagnostic d'occlusion aigüe et commande l'intervention d'urgence.

— A 3 heures donc, laparotomie médiane péri-ombilicale : elle découvre un énorme estomac tendu, congestionné, qui refoule vers le bas la masse intestinale. La ponction donne issue à une grosse quantité de gaz sous pression et à environ deux litres d'un liquide noirâtre, inodore.

L'organe vidé, l'exploration de l'étage sous mésocolique devient possible : elle ne révèle aucun obstacle susceptible de gêner le transit intestinal ; le duodénum lui-même est de calibre normal **et ne semble pas avoir participé à cette crise de distension gastrique.**

Une gastrostomie termine l'intervention.

— Dans les heures qui suivent, une véritable transformation s'opère : les traits se détendent, le pouls se renforce et tombe à 100, la température remonte à 37° 8.

Pendant les deux jours suivants, on imprègne le malade de sérum physiologique. Sa sonde de gastrostomie donne peu, deux siphonages au tube de Faucher se sont révélés négatifs et l'on est en droit de supposer que, désormais, tout va rentrer dans l'ordre.

On autorise de nouveau l'alimentation liquide.

Brusquement, au cinquième jour, les vomissements réapparaissent, avec la voussure épigastrique et les premiers signes de collapsus. Il ne faut pas moins de cinq jours de tubages bi-quotidiens avec, chaque fois, grand lavage d'estomac pour venir à bout de cette rechute.

Finalement, Monsieur F. G. sort guéri de la clinique le 23ème jour.

— Il y a six ans de cela. Depuis nul ennui n'est venu troubler sa tranquille retraite. Seule persiste sa constipation opiniâtre.

TROISIEME OBSERVATION

La crise qui terrassa Madame V., fut hélas ! d'issue moins heureuse. Cette malade entra d'urgence à la clinique du Docteur HERAN, le 10 Mai 1943 à 9 heures du soir, ayant fait elle même son diagnostic et commencé son traitement. Le passé même de cette femme va nous éclairer sur ce début curieux.

— Madame V. est une veuve sans profession, agée de 65 ans. Selon son entourage les troubles débutèrent, il y a une quinzaine d'années, à Montpellier, par une crise abdominale aigüe (avec énorme ballonnement et vomissements incessants) que la malade présenta quelques heures après un gros repas. Le professeur Estorg prescrivit alors de grands lavages au tube de Faucher, qui, aussitôt guérirent la malade. Quelques semaines plus tard elle fit une récidive, traitée de la même façon ; Madame V. se procura alors un tube afin de parer, elle-même, au plus vite, à toute éventualité.

Depuis cette époque elle eut l'occasion de l'utiliser, très irrégulièrement d'ailleurs, une dizaine de fois environ. Les crises n'eurent pas toutes la même intensité ; la patiente s'efforçait d'intervenir au plus tôt, avant tout vomissement ; le gonflement abdominal, une pénible sensation de tension interne et de malaise général lui don-

naient le signal du tubage. Mais alors qu'au début, dans l'intervalle des crises, elle jouissait d'un parfait état digestif, douleurs et meteorisme post-prandiaux apparurent progressivement après chaque repas. Elle essaya vainement les alcalins, les adsorbants : rien ne la calmait. Elle s'efforça de manger aussi peu que possible et bien que sa nourriture fut très nutritive elle se mit à maigrir. Son caractère même changea : elle devint anxieuse et irritable. Depuis sa dernière crise, en Janvier 1942 tous ces signes neuro-digestifs s'étaint encore accrus.

— La veille, vers cinq heures, sans qu'aucune circonstance particulière ait pu motiver le drame qui allait se dérouler, Madame V. fut saisie d'une violente colique épigastrique et se mit a vomir. Bien que surprise de ce début inaccoutumé, la malade déglutit immédiatement son tube de Faucher et se coucha sur le flanc droit. L'évacuation de deux litres de liquide et d'une quantité considérable de gaz la soulagea immédiatement.

Elle se coucha cependant sans diner ; la nuit fut mauvaise, agitée et anxieuse. Vers cinq heures du matin un malaise la saisit de nouveau : le ventre se remit a gonfler et les nausées réapparurent. Nouveau catheterisme : il ramène à peine un litre de liquide brunâtre et soulage très peu la malade. Elle ne vomit plus mais un hoquet tenace la secoue continuellement.

A trois heures de l'après midi, devant cette situation qui ne fait qu'empirer on appelle le médecin traitant. Celui-ci fait aussitôt une postigmine, 20 cm3 de sérum salé hypertonique et tente un troisième catheterisme. L'évacuation de deux litres de liquide noirâtre, nauséabond n'apporte aucun soulagement : au contraire la malade, fatiguée par ces manœuvres est de plus en plus abattue, son pouls de plus en plus filant. Le médecin conseille alors l'admission d'urgence dans une clinique.

— C'est une mourante qu'examine, à son arrivée, le docteur HERAN. Bien que parfaitement consciente, elle

n'a plus la force de parler. Le hoquet et la dyspnée lui empêchent d'ailleurs d'articuler toute parole. Ses traits sont creusés, ses yeux saillants et luisants dans des orbites excavés. Le pouls, à peine perceptible est incomptable, les extrémités sont gelées, la température à 36°2.

Le ventre énorme, atone paraît remplir toute la table d'examen. Il est uniformément sonore à la percussion, rénitent à la palpation.

Aux dires des parents la malade n'a pas urine depuis la veille ; elle n'a émis ni selle ni gaz.

— Le Docteur Héran sait que tout siphonage serait maintenant inutile ; il décide donc de faire courir à la malade la seule chance qui lui reste, celle d'une évacuation chirurgicale complète.

Sous locale, il va ponctionner l'estomac, énorme, rouge violacé, au point le plus déclive possible. Il le vide ainsi d'une boue noirâtre extrêmement fétide et termine rapidement l'opération par une gastro enterostomie precolique au bouton de Jaboulay.

— Malgré cela, malgré deux litres de sérum physiologique sous cutané et intraveineux, l'état de choc augmente et la malade meurt en plein coma vers deux heures du matin.

DEFINITION

— Exempte de toute atmosphère étiologique opératoire ou médicale, la dilatation aigue spontanée de l'estomac parait être l'expression clinique la plus simple, la plus parfaite, de ce difficile problème de pathogénie que pose l'état de distension gastrique aigue.

— On exige classiquement trois caractères pour la définir et l'affirmer.

L'énorme et rapide distension de l'estomac

L'importante rétention liquidienne

L'absence dans les antécédents de tout évènement pathologique

— Tous trois se retrouvent très nets, dans chacune de nos observations et suffisent à les faire admettre dans le cadre de l'affection qui nous occupe.

HISTORIQUE

Nous rappellerons d'abord les grandes dates de l'histoire de la dilatation aigüe de l'estomac, puis, dans ce cadre historique, nous essaierons de retracer brièvement les variations de l'interprétation pathogénique et la progression des découvertes étiologiques.

a) HISTORIQUE : C'est en 1842 que Rokitansky de Vienne eut le mérite d'individualiser le premier « l'occlusion duodénale aigüe » dont les signes avaient jusqu'alors été rapportés soit à l'infection péritonéale, soit à l'occlusion intestinale.

L'Ecole autrichienne devait encore, cinquante années plus tard, avec Kundrat, publier la première observation classique ; et en 1895, avec Schnitzler préconiser la position génu-pectorale comme moyen thérapeutique.

Parallèlement les nombreux travaux de l'Ecole allemande, de Brinton en Angleterre, de Byron-Robinson en Amérique apportaient une précieuse contribution à la connaissance de la dilatation aigüe de l'estomac.

Les auteurs français, par contre, l'ignoraient toujours : il fallut le congré de chirurgie de 1903 et les quatre publications de Paul REYNIER pour éveiller enfin leur attention. Mais c'est seulement le mémoire de Lécène de 1.908 qui devait vulgariser chez nous les écrits étrangers et rendre ainsi classique cette affection.

Depuis, l'Académie de chirurgie a largement rattrapé le temps perdu grâce à ses rapports et communications de 1928 et 1942 qui ont répandu la notion nouvelle de dilatation spontanée. Les travaux étrangers de ces dernières années ont été surtout expérimentaux. Citons parmi les plus célèbres ceux de Zwerg en 1928, de Dragstead en 1930, d'Adamsteanu en 1941.

b) EVOLUTION PATHOGENIQUE : Lorsque les Autrichiens découvrirent le syndrôme, ils en firent essentiellement une « occlusion duodénale primitive » par pince à aortico-mésentérique.

Brinton en 1859 soupçonna le premier, le rôle du système nerveux ; mais il fut peu suivi dans cette voie et les auteurs de la fin du siècle, enthousiasmés des heureux résultats de la thérapeutique de posture, redevinrent fidèles adeptes de la théorie occlusive.

Cependant, en 1900, la classique expérience de Stieda établit de façon indubitable la réalité et l'importance de l'élément nerveux dans le déterminisme de la dilatation aigüe.

Vers 1910 l'hypothèse de la distension gastrique primitive par aérophagie redonna un coup de fouet aux conceptions mécanistes. Mais la théorie paralytique ne tarda pas à reprendre le pas sur les autres ; aujourd'hui elle les a définitivement supplantées à la suite des travaux récents de Monges, Adamstéanu et Germain qui font de l'affection, uniquement un déséquilibre neuro-végétatif.

c) DECOUVERTES ETIOLOGIQUES : Ce fut sous sa forme post-opératoire que la dilatation aigüe fut d'abord étudiée. Mais, alors qu'au début on croyait la laparotomie toujours nécessaire, il fut vite démontré que toute intervention même extra-péritonéale pouvait la provoquer. Il parut dès lors logique d'incriminer l'anesthésie, mais de nombreuses observations furent aussitôt rapportées qui

prouvèrent qu'elle n'était pas indispensable (dilatation après pose d'un corset platré par Sayre).

Audebert de Toulouse signala pour la première fois en 1907 la dilatation port-partum.

Les premières observations de formes médicales remontent aux environs de 1890. Elles furent alors décrites à l'occasion de maladies infectieuses (typhoïde, pneumonie). Depuis la thèse de Monges, ces formes, quoique rares, sont bien connues et l'on sait qu'elles peuvent survenir à l'occasion d'affections très diverses : nerveuses, pleuropulmonaires, digestives (gastriques ou non).

Ces stades chirurgicaux, obstétricaux et médicaux sont actuellement dépassés par la récente découverte de la dilatation spontanée. Depuis le cas de Danloss en 1887 - le premier en date semble-t-il - quelques exemples en furent rapportés qui, tous restèrent dans l'ombre jusqu'à la publication de Matry à l'Académie de Chirurgie en Janvier 1928. Cette communication eut un effet, pour conséquence immédiate, une pluie d'observations identiques, récentes et anciennes, dues à Auvray, Kummer, Pétridis, Le Filliâtre, etc....

Avec le rapport de Matry la notion nouvelle de dilatation primitive était née : elle a fait depuis cette date, l'objet de publications régulières, notamment en 1942 avec Alain Mouchet et Jacques Hepp.

ETIOLOGIE

1° CAUSES DIRECTES

A l'inverse de toutes les autres formes étiologiques de l'affection, la dilatation spontanée éclate généralement en plein ciel serein, trop serein même puisque ce drame abdominal est souvent la conséquence immédiate d'un joyeux festin.

Cette notion de surcharge gastrique antérieure impose, d'emblée, une distinction étiologique et sous le terme de «spontanée» il faut entendre en réalité deux formes «**primitive pure**» et «**ab ingestis**». Cet antécédent d'ordre gastronomique ne nous fait d'ailleurs nullement sortir du cadre de notre définition puisqu'il ne constitue pas «un évènement pathologique» mais seulement un «excès physiologique».

a) FREQUENCE : On peut se demander s'il est possible d'apprécier exactement la fréquence de la dilatation spontanée : il n'est pas douteux que bien des formes étiquetées « post-opératoires » ou « médicales » relèvent en réalité d'un processus de brusque surcharge gastrique chez des individus débilités par une diète de longue durée. Rappelons ici le cas classique de ce jeune malade de Pétridis, emporté par une dilatation aigüe au vingtième jour d'un

tétanos presque guéri, à la suite d'une trop copieuse reprise d'alimentation qu'il se refusait à avouer.

Quoiqu'il en soit, et le départ exact étant supposé fait entre ce qui revient à chacune de ces formes, les classiques considèrent la dilatation spontanée comme infiniment plus rare que la dilatation post-opératoire. Mais Germain a récemment démontré en se basant sur 21 observations dont trois seulement survinrent après intervention chirurgicale que, depuis quelques années, les proportions tendaient à s'inverser. Il attribue ce phénomène soit aux conditions alimentaires défectueuses engendrées par la guerre, soit à l'abandon des anesthésies au chloroforme et à la pratique systématique du tubage précoce chez tout opéré qui vomit abondamment. Notre expérience personnelle ne nous permet pas d'infirmer les dires de Germain : nous pensons toutefois qu'une affection rencontrée seulement trois fois, et coup sur coup, au cours d'une carrière chirurgicale déjà longue ne peut être qu'une rareté clinique.

Aucune discussion par contre, quant à la fréquence relative des formes « ab ingestis » et « primitive pure » : **ces dernières sont des exceptions !** Sur 31 observations que nous avons relues dans la littérature, à l'occasion de cette thèse, nous n'en relevons que cinq cas. C'est assez dire l'intérêt de nos malades qui en constituent trois exemples absolument typiques.

b) CARACTERES PARTICULIERS : Les premiers signes de dilatation «ab-ingestis» surviennent généralement de 1 à 3 heures après un repas trop copieux, essentiellement végétarien et - les auteurs insistent sur ce fait - trop gloutonnement avalé. Nous n'en saurions citer de plus bel exemple que celui rapporté par Rudler ou l'intervention permit de retirer, à la louche, d'un estomac monstrueux, 6 litres de quartiers de pommes, de prunes, et de haricots secs non digérés.

De telles débauches alimentaires ne sauraient aller sans évoquer l'idée d'un traumatisme gastrique ; aussi, considérons nous ces formes, très justement nommées «a crapula» par les classiques, comme une sorte de moyen terme entre les dilatations chirurgicales et les dilatations primitives pures que nous avons maintenant en vue.

Celles-ci, avons nous dit, sont rarissimes. Un fait les caractérise, l'absence dans les heures qui précédent de tout repas copieux. Aucun de nos trois malades n'avait à se reprocher d'excès alimentaire : la malade de l'observation 3, depuis ses précédentes crises, suivait un régime très nutritif, mais quantitativement restreint, le numéro 2 ne ressentit les premiers symptômes que 5 heures après un repas banal et M. Paul E., s'il avoue être normalement un gros mangeur, souligne que ce jour-là il déjeuna très normalement. D'ailleurs Boppe a observé un cas de dilatation aigüe après simple absorption d'une tasse de thé.

Il est tout de même curieux de constater qu'**on retrouve toujours les antécédents d'une forme primitive pure une absorption quelconque, si minime soit-elle.** Peut-être sert-elle de cause déclenchante sur un terrain particulièrement favorable ! Car il faut bien admettre le rôle important de la prédisposition, même dans les formes « ab-ingestis » puisqu'à toute « ripaille » inconsidérée ne correspond pas fatalement un cas de dilatation aigüe.

2° CAUSES FAVORISANTES

a) DEBILITE - AMAIGRISSEMENT : De toutes les causes favorisantes, ce facteur est, sinon la plus importante, du moins la plus à l'honneur depuis 1942. Alain Mouchet cette année-là, à l'Académie de Chirurgie « songeait à établir un rapport entre l'état actuel de sous alimentation de la population et l'apparition plus fréquente de ces dilatations aigües ». Cette relation est facile à concevoir et à expliquer, un estomac ayant logiquement plus de tendance à se laisser distendre lorsque la fonte des ré-

serves graisseuses de la couche musculaire en a aminci les parois.

D'ailleurs, à l'appui de cette hypothèse, Hepp, Mouchet et Loheac ont apporté un certain nombre d'observations survenues par excès d'appétit chez des sous alimentés, amaigris et fatigués.

Fait curieux, nos trois observations remontent à cette même année 1942 : Nous pensons malgré tout qu'il s'agit là d'une simple coïncidence, car aucun de nos malades n'accusa le moindre amaigrissement par restriction alimentaire.

b) TROUBLES PSYCHIQUES : Faroi et Déron signalèrent les premiers leur rôle dans certains cas de dilatation aigüe.

— Un brusque ébranlement nerveux peut favoriser l'apparition d'une crise : Cadenat cite l'exemple d'un individu dont les malaises débutèrent après un copieux repas qu'il fit à l'occasion de l'enterrement de son propre père (« je vous signale le fait, dit cet auteur, pour ce qu'il peut contenir d'influence morale »). Il ne s'agirait là en somme que de la transposition sur le plan aigu de la forme émotive de la paralysie gastrique simple (c'est-à-dire sans distension) individualisée par Monges en 1940.

— Mais il existe aussi des états chroniques de dérèglement psychique que d'aucuns considérent comme éminemment favorable à l'éclosion de l'affection : nous voulons parler des «états anxieux» tels qu'on les observe chez certaines jeunes femmes fatiguées, généralement ptosiques, à **système nerveux instable, déréglé le plus souvent dans le sens de la sympathicotonie.** Parallèlement, les accidents ne seraient encore ici que la réplique aigue et «distendue» de la paralysie gastrique simple des anxieux de Guillaume et Monges.

c) TROUBLES DYSPEPTIQUES : D'ailleurs ces états névropathiques seraient souvent la conséquence de trou-

bles digestifs d'ordre purement fonctionnel, que, souvent, les auteurs signalent dans les antécédents immédiats ou lointains des malades (nous soulignons « fonctionnel » car si ces troubles relèvent d'une lésion organique - ulcère ou cancer - la dilatation est médicale et non spontanée).

— La crise apparait alors généralement comme aboutissant d'une plus ou moins longue période de dyspepsie sub-aigue ou chronique : pesanteur post-prandiale, ballonnement, nausées, anxiété et tout un cortège de signes rappelant, dans leur ensemble, le tableau de la gastroatonie avec gastroptose. Le malade de Campagne cité par Germain présentait ces symptômes depuis une semaine, celui de Lamare et Larget, depuis plus d'un an. Indiscutablement l'atonie, la paralysie simple et la dilatation aigue sont trois formes étroitement liées : chacune d'elle semble représenter à la fois le degré mineur et le terrain favorable à l'éclosion de la suivante.

— De nos malades, seule la troisième trouve naturellement sa place dans ce chapitre : elle était de longue date une gastroatonique et sur ce fond de parèsie gastrique sont apparues ses crises récidivantes de dilatation aigue.

d) AGE ET SEXE : Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de données spéciales sur la fréquence suivant l'âge et le sexe de la dilatation spontanée. Les auteurs semblent l'assimiler en cela aux autres formes de l'affection, c'es-à-dire en faire une maladie de tous les âges (Leriche la croit toutefois plus fréquente à l'adolescence) atteignant indifféremment les deux sexes.

Pourtant notre relevé d'observations « spontanées », y compris nos cas personnels, nous amènent à deux conclusions différant légèrement de ces vues classiques :

— **D'abord la plus grande fréquence chez l'homme** : sur trente-quatre malades, six seulement étaient des femmes ; soit une proportion de 1 contre 5.

— **Ensuite l'existence de deux maxima** autour de 20 (cf l'idée de Leriche) et 60 ans. Voici d'ailleurs la répartition de ces cas

Reste à savoir si 34 observations sont suffisantes pour établir des conclusions de quelque valeur !

e) FATIGUE et FROID : Nous ne voudrions pas terminer ce chapitre d'étiologie sans dire quelques mots d'une cause favorisante rarement mentionnée par les auteurs : **la fatigue et le froid.**

Loheac rapportait en 1942 à l'Académie de Chirurgie le cas de deux hommes qui firent des dilatations au cours d'un dur travail au froid. Deux de nos malades mirent spontanément leur crise sur le compte d'un refroidissement contracté à l'occasion d'une séance de jardinage et chez eux ces circonstances ont d'autant plus de valeur que ce sont les seuls facteurs favorisants décelables dans leurs antécédents.

Nul ne s'étonne d'une crampe d'estomac, de nausées, de vomissements, survenant après un froid ou une grande fatigue. Pourquoi ne pas considérer cela aussi comme une paralysie gastrique simple très passagère, forme mineure, qui peut à l'occasion prendre le type de la dilatation aigüe ?

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'entreprendre l'étude des symptômes, pour mieux les comprendre, nous dirons quelques mots sur l'état des lésions révélées par l'intervention ou l'autopsie.

a) DISTENSION GASTRIQUE : Le fait anatomique essentiel réside dans l'invraisemblable distension de l'estomac. Chez l'individu qui n'a pas été préalablement tubé, il apparait, à la laparotomie, comme un « énorme ballon de rugby » surdistendu refoulant les anses grêles et le gros intestin jusque dans le pelvis.

— Dans nos observations I et II, dans celles de Lamare et Larget, Schwartz etc..., cette dilatation est uniquement localisée à l'estomac et **malgré un pylore parfaitement perméable**, le duodénum ne participe pas à la distension.

Car il est extrêmement rare, en effet, dans ces cas de mégaestomac isolé d'observer une gêne quelconque du transit digestif par obstacle pylorique. L'ulcère, le cancer, ne pouvant être retenus, seule une malformation anatomique peut quelquefois provoquer cette gêne. Le malade de Matry en est un bel exemple : il présentait une fixation haute contre la face inférieure du foie, de la région duodéno-pylorique, avec un petit épiploon très court et absence d'hyatus de Winslow.

— Mais généralement (Charrier, Mouchet, etc...) la dilatation intéresse aussi le duodénum jusqu'à la pince aortico-mésentérique. En amont le calibre est celui d'un colon ; en aval c'est un intestin de poulet, exsangue et complètement collabé. Reischauer pense même que, **loin d'être passif, ce collapsus est une véritable rétraction tétanique.**

Pourtant ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a pu retrouver à l'autopsie des lésions de striction sur l'anse duodénale. D'habitude le doigt suit très facilement la lumière intestinale sous la corde mésentérique et une fois la pince levée, la paroi duodénale conserve la même couleur, le même calibre que partout ailleurs. Faut-il admettre, avec Delbet, l'existence de sténoses inflammatoires par annexite ancienne ou vieil abcès appendiculaire, que rien ne décèlerait opératoirement hormis la présence d'une adénite à ce niveau ? Depuis la communication de Le Filliâtre les observations en sont si rares qu'on n'attache plus aucune importance, aujourd'hui, à ce processus inflammatoire.

— Mais il est aussi des cas où, seule une partie du duodénum participe à la dilatation, où au contraire celle-ci s'étend au delà du croisement mésentérique. Dans l'observation de Kummer elle parvenait jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal ; dans celle de Simon rapportée par Germain tout le grêle et une partie du gros intestin étaient distendus.

b) PAROIS GASTRIQUES : Il arrive que, malgré la distension aigüe, la paroi gastrique conserve une épaisseur et une couleur normales mais le plus souvent (cf nos malades 1 et 3) elle prend une teinte rouge congestive, bleuâtre même et s'amincit au point d'être réduite à l'état d'une « mince pelure » (Auvray). Elle présente, par endroit, des placards noirâtres de nécrose aseptique, préludes à la perforation. On les attribue généralement à une ischémie par distension ; toutefois, **cette étiologie**

ne nous parait pas valable chez M^r E. puisque la large zone d'infarcissement était apparue après la première intervention et que la deuxième laparotomie montra un estomac de dimension presque normale. Faut-il donc admettre une indépendance complète entre les troubles nécrotiques et la distension gastrique ? c'est au moins l'avis de Reichauer dont nous exposerons la théorie au chapitre de la pathogénie.

L'examen histologique d'une telle paroi révèle des suffusions hémorragiques de la muqueuse par ruptures capillaires, et un amincissement considérable de la couche musculaire dont les cellules, rarement dégénérées, sont distendues et dissociées par des foyers ecchymotiques.

c) CONTENU GASTRIQUE :

— Lorsque le chirurgien intervient sur une forme « ab-ingestis », il découvre un estomac bourré de débris alimentaires mal digérés, mal broyés par une déglutition trop hative. Ce sont généralement des légumes, aliments de faible densité nutritive, absorbés dans des proportions parfois invraisemblables : 8, 10 litres et plus ! Le liquide gastrique est ici en assez faible quantité et ce sont les gaz sous pression qui achèvent la réplétion de l'organe distendu. L'aérophagie dûe à la gloutonnerie de l'absorption est responsable de cette tension gazeuse : l'éructation salvatrice ne peut se produire parce que le cardia, comprimé latéralement, en bec de flûte, par la poche à air gastrique, joue le rôle d'une soupape (Lejars).

— Dans les formes primitives pures, le contenu solide est négligeable par rapport à l'énorme masse liquidienne secrétée par l'estomac (jusqu'à 20 litres par 24 heures). Ce suc gastrique mêlé de bile et de suc pancréatique est d'abord vert jaunâtre, mais rapidement les hémorragies de la muqueuse lui confèrent une couleur brun noirâtre. Fait important, malgré sa teinte, malgré son odeur nauséabonde, ce liquide n'est jamais fécaloïde.

SYMPTOMES

Qu'elle soit « ab-ingestis » ou « primitive pure », la dilatation spontanée est toujours d'un même aspect clinique « très net de traits et de couleurs ». Seules, quelques circonstances particulières d'apparition, nuancent ces deux formes.

1° DEBUT

Sans atteindre l'intensité brutale du coup de poignard abdominal de la perforation gastrique ou du volvulus de sigmoïde, le début a cependant ici un caractère violent. Dans les trois heures qui suivent le repas exagéré, après une sensation désagréable de digestion stoppée et de pesanteurs épigastriques, apparaissent brusquement des coliques aigües, des nausées, une accélération rapide du pouls. Ainsi en moins d'une heure, dans les cas graves, se trouve réalisé le tableau complet de l'affection.

2° ETAT

a) Trois signes capitaux vont camper la physionomie de la période d'état : le météorisme, les vomissements, le collapsus.

— Le météorisme abdominal, seul signe absolument constant, témoigne de la distension anatomique de l'estomac. Epigastrique au début, il envahit rapidement - a vue d'œil dit Schwartz - l'hypocondre gauche puis la région sous ombicale jusqu'au pubis. Les fosses iliaques sont respectées et le ventre y reste normal, parfois même ré-

tracté. L'abdomen donne alors l'impression de contenir « un énorme ballon de rugby gonflé à bloc », à grand axe dirigé en bas et à droite. Mais la grosse caractéristique de ce ballonnement **c'est d'être complètement passif et dépourvu de toute trace d'onde péristaltique** lorsque on le regarde à jour frisant.

De la palpation de cet abdomen distendu, les mains retirent une sensation d'hypertension élastique, de rénitence, - très différente de la contracture péritonitique - qui s'oppose à la souplesse des fosses iliaques.

La percussion donne une idée de l'importance relative du gaz et du liquide : en position déclive le ventre est uniformément tympanique, mais en position debout apparait une mâtité sus-pubienne plus ou moins étendue, un peu analogue à un globe vésical. Mais ici il y a poche hydro-aérique et ce fait capital est encore confirmé par le bruit de clapotage que décèle la manœuvre de succussion.

— Les vomissements, témoignage de la réplétion gastrique représentent le seul signe fonctionnel de grande valeur.

Ce sont des vomissements à pleine cuvette, extrêmement abondants, qui, pourtant, ne soulagent pas le malade. D'abord alimentaires, ils deviennent vites bilieux, puis verdâtres et finalement noirâtres lorsque s'y mêle le sang plus ou moins digéré des suffusions hémorragiques.

Fréquents et explosifs au début, ils s'espacent peu à peu et surviennent ensuite sans efforts dans des secousses de hoquet. Il ne faut pas voir, alors, dans ces régurgitations de « bouillon sale » un processus de défense d'un estomac bloqué, mais **plutôt un moyen d'évacuation analogue à ces mictions par regorgement des vessies distendues.**

— Etat de choc. Météorisme et vomissements surviennent au milieu de signes généraux de collapsus grave,

conséquence directe de l'énorme exsudation et distension gastrique.

Le visage se cyanose, les traits se tirent, les yeux se cernent et s'excavent, la tension artérielle s'effondre, le pouls devient petit, filiforme et incomptable. Les extrémités se refroidissent et la température interne, comme chez tout grand choqué, tombe à 36°.

En l'espace de quelques heures le malade passe du meilleur état général à celui d'une péritonite au 4e jour.

b) **Signes secondaires.** — Il est classique de décrire à côté de ces signes capitaux, une série d'autres petits signes très inconstants et d'importance tout à fait secondaire : les uns liés à l'état d'occlusion, les autres à l'état de déshydratation.

— Des douleurs aigües de la période de début il ne subsiste qu'un vaste endolorissement de tout l'abdomen et une pénible sensation de tension interne qu'exprime la dyspnée.

Une fois sur deux, il y a arrêt complet des matières et des gaz ; mais à côté de cela il n'est pas rare d'observer une crise diarrhéique comme chez notre 2e malade.

— L'énorme déperdition de liquide gastrique tarit tous les émonctoires : l'arrêt de la sécrétion salivaire provoque ainsi une sècheresse intense de la bouche et une soif atroce qu'essaient vainement de tromper des mouvements répétés de déglutition ; l'anurie ou, tout au moins, la forte oligurie entraînent peu à peu la crise d'urémie.

3e EVOLUTION

Une fois la phase du début passée, l'affection ne peut plus rétrocéder et si une thérapeutique active n'est pas immédiatement instituée, en deux ou trois jours, elle évolue fatalement vers la mort.

L'état général du malade s'aggrave progressivement ; il se laisse envahir par une torpeur voisine du coma et meurt finalement en collapsus cardio vasculaire.

COMPLICATIONS

Faut-il avec les partisans de la théorie paralytique « considérer l'occlusion duodénale comme une simple complication, à la vérité des plus graves, de la dilatation aigüe de l'estomac » ? Soulever ce problème, c'est entrer dans le domaine de la pathogènie et nous lui réservons plus loin un chapitre particulier. Nous ne retiendrons donc que trois complications : Hémorragie, perforation, et tétanie.

a) HEMMORAGIE : il ne s'agit plus ici du suintement pariétal responsable de la teinte « civet de lièvre » des liquides vomis, mais d'une abondante hémorragie entrainant une hématémèse cataclysmique. Si le malade lui survit, ce qui est rare, il succombera presqué à coup sur, à une deuxième complication : la perforation.

b) PERFORATION : Celle-ci survient généralement le long de la partie haute de la grande courbure. Pour qui a observé l'état de minceur extrême de ces parois gastriques, distendues, et les tâches nécrotiques disséminées sur leur surface hyperhemiée, la perforation apparaît comme une complication logique, presque obligatoire.

C'est pourtant un accident extrêmement rare et d'un diagnostic d'ailleurs délicat, car le coup de poignard est ici très estompé et le faciès péritonéal depuis longtemps réalisé. Notre malade 1 nous aurait donné l'occasion d'en

observer le cas si la 2ème intervention avait été retardée de quelques heures ; mais l'issue eût été moins heureuse car ces éclatements gastriques, en dépit de toute thérapeutique, évoluent rapidement vers la mort.

c) TETANIE : En terminant, nous citerons, pour mémoire, la tétanie que Morichau Beauchant a signalé au cours d'une dilatation aigüe. Pour Monges, « Cette crise doit être rapprochée de celles que l'on observe chez les grands sténosés pyloriques, avec vomissements abondants.

PRONOSTIC

Livrée à elle-même, la dilatation spontanée est donc une affection de pronostic fatal.

— Peut-on espérer par une thérapeutique active, enrayer cette évolution ? La plupart des auteurs classiques (Monges, Mondor, etc..) le pensent et à l'appui de leur affirmation, ils avancent des statistiques étonnantes ; Laffer en 1908 relevait 135 morts sur 217 cas, Nieden accusait 50% de mortalité, certains même ont prétendu avoir obtenu 90% de survie.

Mais alors, comment expliquer 4 cas de guérison seulement sur les 21 observations publiées par Germain; comment expliquer les 75% de décès rencontrés au cours de nos lectures personnelles ? Sans doute par le fait que Germain a surtout étudié des formes médicales et que nous-mêmes, n'avons relevé que des cas exclusivement spontanés. **Car c'est une erreur de confondre dans un même pronostic les dilatations opératoires et non opératoires** : la thérapeutique qui vient assez facilement à bout des premières, s'avère fréquemment impuissante dans les autres. Si ces deux formes répondent aussi différemment au traitement c'est peut-être parce que l'une, prévue et attendue, est plus précocément traitée, mais c'est surtout parce que l'autre possède en elle un génie évolutif d'une plus haute gravité.

— Donc, malgré la thérapeutique, le pronostic de la dilatation spontanée reste extrêmement sombre ; d'autant plus sombre semble-t-il :

qu'on intervient plus tardivement

que l'état général est plus altéré

que les vomissements sont plus abondants, plus noirâtres

que la rétention liquidienne est plus importante et se reforme plus vite après le tubage.

FORMES CLINIQUES

Bien que de tableau clinique assez univoque dans l'ensemble, la dilatation aigüe peut présenter quelques variantes dans son apparition, ses symptômes ou son évolution.

a) FORMES ETIOLOGIQUES : A côté du classique début, dramatique et brutal, on signale quelques cas ou l'affection s'installe très progressivement. Ainsi la malade de Poissonnet, citée par Germain, n'entra réellement en crise que quatre jours après un repas plantureux : le ventre avait lentement gonflé ; les coliques et les vomissements, d'abord rares, étaient devenus peu à peu plus fréquents et plus intenses.

L'intervalle libre de deux heures entre l'absorption d'aliments et les premières douleurs ne constitue pas non plus une règle absolue : La littérature rapporte des cas survenus après dix ou douze heures ; et inversement des exemples de dilatations très précoces, tel ce malade de Hepp pris de coliques alors qu'il achevait un plat d'épinards et de salade.

b) FORMES SYMPTOMATIQUES :

— Rhode observa sur un de ces clients un péristaltisme marqué de la région épigastrique avec vomissements extrêmement abondants. De tels estomacs se défendent

bien et souvent, malgré un état de collapsus avancé, un bon tubage et la position de Schnitzler rétablissent le malade en quelques heures.

— Nous avons dit précédemment que les vomissements trop abondants étaient de mauvais pronostic. **Mais leur absence totale (une fois sur dix d'après Laffer) est un signe plus péjoratif encore.** Ou bien le patient est alors secoué de nausées douloureuses et de vomissements « à vide », témoignages d'une obturation complète du cardia (par la poche à air surdistendue) ; ou bien il n'y a même pas d'efforts et tout se passe « comme si les fibres musculaires étaient d'emblée paralysées et incapables d'aucun réflexe de défense » (Lecène).

— L'état de choc par déshydratation entraine généralement une hypopyrexie, mais il n'est pas rare d'observer au cours de l'évolution de l'affection des ascensions thermiques à 39 et 40°, difficilement explicables. Peut-être faut-il y voir, comme chez Mr E. l'indice d'une réaction péritonéale au contact d'un foyer de nécrose.

c) FORMES EVOLUTIVES : Comme pour beaucoup d'affections aigües il faut décrire ici trois types évolutifs.

— La forme foudroyante qui tue le malade en quelques heures. Schwartz rapporte le cas d'un homme de 50 ans, terrassé en moins d'une demi-journée et Ferey celui d'un malade emporté en 5 heures avant même qu'on ait eu le temps d'intervenir. Madame V. qui ne survècut qu'un jour et demi fut aussi victime d'une de ces dilatations ultra rapides.

— Les formes prolongées peuvent durer 10, 12 jours et plus. Elles ne sont pas dues à une bénignité particulière de l'affection (les cas frustres sont rares et relèvent de la paralysie gastrique simple) mais à des cédations passagères et répétées des symptômes sous l'effet de la thérapeutique. Un premier tubage provoque une véritable résurrection ; mais vite l'estomac se remplit à nouveau

et malheureusement les siphonages suivants sont couronnés d'un succès moins éclatant. L'état général notamment ne s'améliore plus et le malade s'achève dans l'adynamie complète.

— J. Monges a isolé la forme « bénigne récidivante » de la dilatation aigüe. Cette bénignité relative est due, très vraisemblablement, au fait que ces malades, échaudés par une première crise à laquelle ils ont miraculeusement échappé - comme Monsieur Paul E., - font précocement, eux-mêmes, le diagnostic de récidive et se soignent à temps. Notre malade n.3 en était à la onzième récidive et elle fit hélas,! cette fois là, exception à la règle.

En présence d'une telle forme clinique la notion de terrain, de prédisposition individuelle s'impose : de fait elle survient presque toujours chez des sympathicotoniques anxieux et émotifs, chez des gastro atoniques à digestion difficile.

DIAGNOSTIC

Autant il est facile de diagnostiquer une dilatation aigüe à la suite d'une intervention, autant ce même diagnostic est difficile à porter en présence d'une forme spontanée. L'affection conserve néanmoins dans les deux cas le même cachet clinique : mais dans l'un elle est attendue et reconnue, tandis que dans l'autre elle est oubliée et méconnue.

Ce diagnostic est pourtant de première importance puisqu'il permet parfois d'éviter au patient un acte chirurgical de haute gravité.

1° DIAGNOSTIC POSITIF :

a) Une triade symptômatique devra aiguiller l'esprit du clinicien surtout si elle survient au décours d'un gros repas :

Un ballonnement apéristaltique d'accroissement rapide.

Des vomissements précoces, abondants et non fécaloïdes.

Une altération de l'état général plus rapide et plus intense que dans la péritonite.

Si à propos de l'un d'entre eux il se pose seulement la question : dilatation aigüe ? le malade peut être sauvé

car deux épreuves permettent de confirmer immédiatement ce diagnostic : le siphonage et la radio.

b) Le cathétérisme œsophagien, facile et inoffensif, ramène aussitôt une grande quantité de liquide brun noirâtre avec débris alimentaires, témoignage de la réplétion gastrique. Outre qu'il aide au diagnostic, il constitue le premier acte de la thérapeutique.

Mais dans trois circonstances il s'avère inutile :

Lorsque le cardia reste oblitéré par surcompression de la poche à air.

Lorsque des débris alimentaires obturent la lumière du tube.

Lorsque celui-ci, trop court, ne peut parvenir jusqu'à la nappe liquidienne trop bas située d'un estomac surdistendu.

c) L'examen radiographique, trop rarement pratiqué à été surtout étudié par Germain.

— Sans préparation, que ce soit en scopie ou en graphie, on distingue vaguement sur un fond de grisaille uniforme, plus opaque vers le bas, un large niveau liquide surmonté d'une énorme poche à air qui soulève la coupole diaphragmatique et refoule le cœur vers la droite. L'absence d'aérocolie et d'aéroiléie constitue un signe négatif d'une grande valeur ; aussi faut-il savoir en distinguer les bulles gazeuses du bulbe duodénal distendu qui se situent directement sous l'ombre hépatique.

Lucien Léger est parvenu à mettre en évidence le contour du bas fond gastrique en le dégageant de la grisaille pelvienne par la position Trendelembourg. Mais on précise beaucoup mieux la position de l'estomac par l'ingestion ou le lavement baryté.

— L'ingestion barytée est peu utilisée car elle accentue encore la surcharge gastrique. La baryte en scopie tombe en flocons dans le liquide de stase et se rassemble en cuvette juste au dessus du pubis.

Grâce au lavement, lorsque le colon s'injecte correctement, on obtient, par contraste une bonne image du contour gastrique. Laffite en 1945 en a rapporté un bel exemple à l'Académie de Chirurgie : le cadre colique complètement inversé avait pris la forme d'un vaste U aux branches collées contre les faces latérales de l'abdomen.

Cependant **lorsque la distension gêne la réplétion de l'organe et l'ampute au niveau du sigmoïde ou** d'un angle colique, l'épreuve peut faire errer le diagnostic en laissant supposer la présence d'une sténose à ce niveau.

2° DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Pourtant cette affection, si facile à diagnostiquer lorsqu'elle traverse l'esprit du médecin, a été le sujet d'innombrables erreurs de diagnostic.

— Les sténoses pyloriques à marche rapide (inflammation ulcéreuse par exemple) ont été confondues avec elle. Cependant leur début n'est jamais aussi brusque, le ballonnement y est minime et l'état général longtemps conservé.

— Auvray (et combien d'autres !) porta, en présence d'une dilatation aigüe, le diagnostic de péritonite appendiculaire ; après incision au Mac Burney il songea à un kyste hépatique ; la laparotomie médiane elle-même ne l'éclaira pas et il fallut la ponction au trocart à kyste pour redresser ce diagnostic.

Pourtant dans le syndrôme péritonéal le météorisme est généralement masqué par une contracture de bois, le coup de poignard du début persiste de façon plus tenace et l'état général s'altère moins rapidement.

— **Mais c'est surtout avec l'occlusion intestinale que** la confusion est fréquente :

Occlusion de grêle comme chez la jeune patiente de Charrier.

Volvulus du sigmoïde principalement comme chez notre 2ème malade, et cependant dans toute occlusion qu'elle porte sur le grêle ou sur le gros, le ballonnement est moins uniforme, toujours péristaltique, les douleurs plus rythmées et plus persistantes, les vomissements souvent fécaloïdes ; l'arrêt complet des matières et des gaz est constant et, fréquemment, la radio décèle des signes d'aérocolie et d'aéroiléie.

— On retrouve encore dans la littérature comme diagnostics erronés l'infarctus intestinal, la pancréatite hémorragique. Ces drames abdominaux entraînent une atteinte aussi rapide et aussi intense de l'état général mais le ballonnement y est insignifiant et toute la scène est dominée par une épouvantable douleur abdominale.

Schwartz s'approcha davantage de la vérité en songeant au volvulus de l'estomac. Peut-être eut-il fait le diagnostic si l'absence totale de vomissement ne l'avaient induit en erreur et s'il avait tenté le cathétérisme œsophagien, impraticable en cas de volvulus.

PATHOGÉNIE

Le difficile problème pathogénique posé par la dilatation aigüe de l'estomac n'a cessé d'animer d'ardentes controverses l'histoire de cette affection. La preuve en est des nombreuses appelations qui, suivant les théories en vogue, servirent à désigner la maladie. Aujourd'hui encore le « primum movens » reste à trouver et l'on se demande toujours s'il faut dire « occlusion duodénale aigüe », « distension gastrique aigüe » ou « paralysie aigüe de l'estomac ».

1° THEORIES ANCIENNES

a) OCCLUSION DUODENALE PRIMITIVE : Rokitansky, Albrecht, Kundrat virent les choses simplement. L'estomac se dilatait : un obstacle gênait donc son évacuation. Cette dilatation intéressant fréquemment le duodénum jusqu'au croisement de la racine du mésentère, ils en déduisirent que celle-ci, attirée dans le pelvis par une cause quelconque, écrasait la troisième portion contre l'aorte.

— **Arguments pour** : Quelques faits viennent à l'appui de cette théorie.

D'abord la fréquence même de la participation duodénale au processus de distension (plus de 50% des cas d'après les constatations opératoires et nécropsiques).

Ensuite les améliorations spectaculaires obtenues quelquefois avec la thérapeutique de Schnitzler. Lenormant rapporte le cas d'une femme chez qui plusieurs lavages d'estomac s'étaient montré vains ; Heitz Boyer proposa le décubitus ventral : immédiatement douleurs et ballonnement cessèrent et, en deux heures, la malade était guérie.

Enfin les quelques cas où l'on a constaté du péristaltisme, où l'intervention a découvert des lésions de striction nette sous la pince aortico-mésentérique semblent bien prouver que, quelquefois, l'estomac s'efforce de vaincre un obstacle réel.

— **Arguments contre** : Néanmoins, les arguments ne manquent pas qui battent en brèche cette théorie et font quelle est aujourd'hui définitivement abandonnée.

On désirerait notamment être plus éclairé sur cette « cause quelconque » qui attire le mésentère dans le pelvis. Est-ce le simple poids de l'intestin? vide et rétracté comme il l'est dans la dilatation aigue, il pèse 500 grammes et Albrecht a démontré in vitro qu'il fallait une traction de 2 kg au moins pour obturer complètement la lumière duodénale. Est-ce une bride qui amarre le mésentère au pelvis ? de tels cas ont été signalés (l'observation de Nicaise par exemple n'était que le premier signe d'une péritonite bacillaire au début). Mais cette éventualité est extrêmement rare et ne peut en aucune façon être retenue comme une règle.

D'autre part, une striction au niveau de la pince est difficile à affirmer puisque dans l'immense majorité des cas le doigt franchit sans peine la corde mésentérique et qu'à ce niveau on ne trouve aucune lésion de la paroi

intestinale (nous avons vu ce que l'on devait penser de l'occlusion par adénopathie inflammatoire de la racine du mésentère de Delbet).

D'ailleurs nous savons que la distension peut très bien ne pas intéresser le duodénum ou au contraire dépasser la corde mésentèrique.

En supposant toutefois qu'il existe réellement un obstacle à ce niveau, pourquoi entrainerait-il une dilatation aigue puisque cette affection ne s'observe au cours d'aucune autre occlusion haute du grêle (périduodénite aigue, iléus biliaire, etc...) et qu'il est impossible de la reproduire expérimentalement sur l'animal par compression du duodénum ?

Ce barrage duodénal n'explique pas non plus l'énorme rétention liquidienne et gazeuse de l'estomac (surtout dans les formes primitives pures) et il s'accorderait davantage avec un hyperpéristaltisme susjacent qu'avec l'atonie presque constante de la musculature gastrique.

Mais il semble que les plus puissants arguments contre «l'occlusion duodénale primitive» soient d'ordre thérapeutique. Avec une telle théorie le tubage, sans action sur la lésion occlusive devrait tout au plus soulager temporairement le malade ; or, quelquefois, il le guérit définitivement, sans même qu'il ait été nécessaire d'associer la position génu-pectorale. Celle-ci est d'ailleurs justiciable de la même remarque puisque, normalement, lorsqu'on rétablit le décubitus dorsal, l'agent d'étranglement devrait à tout coup récidiver.

Les détracteurs de « l'occlusion primitive » ont aussi, fréquemment tablé sur le fait inverse : les opérations de dérivation (duodèno-jéjunostomie, gastro entérostomie) qui, logiquement, devraient rétablir le transit normal et sauver le malade restent souvent sans résultat. Nous ne pensons pas que ce soit là un argument de grande valeur

car il s'agit toujours d'individu très déficients, dont la mort peut aussi bien être attribuée au choc opératoire qu'à l'échec de l'intervention elle-même.

Il n'en est plus de même, par contre, lorsque la dérivation date d'avant la crise : l'estomac possède alors une porte de secours et si le canal normal d'évacuation s'oblitère la dérivation est toujours là pour drainer le trop plein gastrique. Néanmoins, Germain rapporte plusieurs cas de dilatation survenue au décours de gastro-entérostomie. (D'ailleurs le circulus viciosus ne serait pour lui qu'une forme clinique de l'affection) ; notre malade I fit sa récidive 5 ans après cette même intervention. De telles observations sont rares mais pèsent lourdement contre la théorie de la pince aorticomésentérique.

b) DILATATION GASTRIQUE PRIMITIVE : D'autres auteurs (Lardennois 1910) ont cru trouver la solution dans une dilatation première de l'estomac. Conçue primitivement pour les cas post opératoires ou la distension gastrique serait due à une aérophagie peranesthésique, cette théorie a été depuis, étendue aux formes « ab-ingestis ».

Le malade avale gloutonnement - nous avons insisté sur ce fait - une grosse quantité d'aliments, et déglutit ainsi une importante masse d'air. La distension gazeuse s'ajoutant à la distension alimentaire provoquerait l'hypersécrétion. L'absence de péristaltisme se conçoit si, avec les promoteurs, on considère l'affection comme « une crise d'asystolie d'estomac forcé de gros mangeurs ».

—**Arguments contre** : Malheureusement cette théorie

ne fournit aucun renseignement sur les causes de la rétention hydro-solide qu'elle soit gastrique ou gastro duodénale.

ne permet pas d'expliquer les heureux effets de la position de Schnitzler, et les formes primitives pures.

n'est enfin corroborée par aucun fait expérimental puisque la simple distension gastrique ne reproduit jamais l'affection chez l'animal.

— **Arguments pour :** pourtant elle rend compte de deux phénomènes qui, sans elle, demeureraient inexplicables :

d'une part, la distension clinique et radiologique de la grosse tubérosité par l'air atmosphérique (et non un gaz de fermentation).

d'autre part, le blocage latéral du cardia par la poche à air qui peut gêner aussi bien les vomissements que le tubage.

c) THEORIE PARALYTIQUE : Cette troisième théorie, entrevue par Brinton en 1862, fut vulgarisée en 1900 après l'expérience de Stieda.

Pour ses adeptes (Dragstead, Mouchet, Adamsteanu) il s'agirait d'une dystonie neurovegetative aboutissant à une paralysie aigüe primitive de l'estomac.

Le péristaltisme gastrique est normalement sous la dépendance de plexus intra-muraux identiques à ceux de Keith pour le cœur, de Meissner et Auerbach pour l'intestin. Cette motilité autonome de l'estomac est modifiable par un système nerveux extrinsèque : le sympathique modérateur arrive par les splanchniques tandis que le parasympathique excitomoteur et excito-secréteur aborde l'estomac par les deux nerfs vagues. La paralysie peut donc aussi bien résulter d'une hypovagotonie que d'une hypersympathicotonie.

— **Arguments pour :** Quelques faits militent en faveur de cette théorie paralytique.

D'abord le ballonnement apéristaltique, surtout lorsqu'il se double de l'absence totale d'efforts de vomissement.

Ensuite la possibilité d'apparition d'une dilatation aigüe sur un estomac déjà gastro entérostomisé.

Certaines circonstances étiologiques telles que la fatigue, le froid, l'émotion etc, semblent bien ne pouvoir influer sur l'estomac que par l'intermédiaire du système nerveux.

Enfin la parenté clinique entre la dilatation aigüe et les paralysies gastriques simples qui, elles, relèvent sans nul doute d'un trouble nerveux, constitue un argument de plus.

— **Arguments contre :** Hélas ! la théorie nerveuse n'apporte aucune lumière sur le mécanisme de l'hypersécrétion ; elle ne rend aucun compte de la distension gazeuse ; elle n'explique pas le soulagement apporté par la position génu pectorale.

En outre, les médications ayant pour but d'exciter la motricité gastrique (prostigmine, post-hypothyse), sont inopérantes à l'exception peut-être de l'infiltration novocaïnique des splanchniques dont les effets sont d'ailleurs très inconstants.

— **Arguments expérimentaux :** L'expérimentation très poussée en fait de pathogénie nerveuse n'a pas donné toutes les preuves et tous les résultats escomptés.

Lorsque Stieda en 1900 obtint, par vagotomie chez un chien gastro entérostomisé trois mois auparavant, une dilatation typique avec grosse stase liquidienne, il pensa avoir découvert la clef du problème. Mais cette expérience fréquemment renouvelée depuis, n'a abouti qu'à des echecs.

Et cependant, son pendant en chirurgie humaine - l'opération de Dragstead - est susceptible d'entrainer d'énormes ballonnements généralisés à tout l'abdomen (y compris l'intestin).

La section physiologique du sympathique par injection de chlorure de zinc au niveau du plexus coeliaque (Niéden), **provoque, outre un violent état de choc, une contracture marquée de tout le tractus digestif et surtout du grêle qui prend l'aspect « intestin de poulet » et se parsème de petites suffusions hémorragiques.**

Wertheimer, conjuguant les deux opérations précédentes n'obtint pas davantage l'ectasie gastrique. Tout laissait donc supposer que le primum movens de l'affection était une paralysie primitive du système nerveux autonome. Mais Zwerg la réalisa par une injection novo caïnique massive de la paroi de l'estomac et n'obtint qu'une faible diminution du péristaltisme sans distension.

Adamsteanu obtint réellement, le premier, une vaste dilatation atonique de l'estomac en associant au blocage des plexus intramuraux, l'enervation extrinseque complète. Mais, là encore, l'hypersécrétion, signe capital de l'affection, faisait complètement défaut.

Répétant cette même expérience après un gros repas préalable et des injections fréquentes de 1/2 milligramme d'histamine, cet auteur obtint une légère hypersécrétion rappelant de loin le tableau humain de la dilatation spontanée. **Faut-t-il donc supposer, qu'outre une paralysie des fibres excito motrices du vague, il y a dans toute dilatation, une excitation de ses fibres secrétrices ?**

2° THEORIES RECENTES

a) THEORIES CLASSIQUES : Chacune des théories précédentes ne suffit pas à expliquer, à elle seule, tous les symptômes observés au cours de la dilatation aigüe. La tendance actuelle n'est pourtant pas de les renier ; au contraire, elle s'efforce de les concilier afin de grouper leurs avantages respectifs sans toutefois accumuler leurs defficiences qui se comblent du fait même de cette triple association.

— EXPOSE : Le point de départ serait donc une dystonie neuro-végétative aboutissant à une paralysie gastrique aigüe. Cette dystonie résulterait soit d'une excitation sympathique ou d'une paralysie vagale réflexe, soit de lésions des plexus autonomes par hypoprotidémie ou avitaminose B 1.

Une fois la paralysie réalisée, la distension gastrique se produit par stase alimentaire, aérophagie et sécrétion. Mais, seule cette sécrétion peut-être incriminée dans les formes primitives pures et, comme normalement l'ensemble des sucs gastriques, biliaires, pancréatiques, et duodénaux éliminés en une journée ne dépassent pas 4 litres, **il faut bien songer ici à une irritation particulière des fibres excito-sécrétrices du vague.**

Lorsque l'estomac acquiert un volume trop important, les anses grêles refoulées dans le pelvis exercent une forte traction sur le mésentère et ainsi se trouve réalisée la fameuse pince aortico mésentérique. C'est la théorie de « l'occlusion duodénale secondaire ». On conçoit qu'en cas de méso court et de grosse dilatation, la pression exercée par la corde soit telle qu'elle puisse alors provoquer des lésions de striction sur la paroi duodénale. Le phénomène de Schnitzler trouverait ici aussi son explication : cette « résurrection » parait en effet trop immédiate pour être due à la simple levée du barrage et **il faut plutôt l'attribuer au relachement de tout le pédicule vasculo-nerveux. mésentérique dont la traction serait un gros facteur de douleur et de choc.**

En résumé, cet état de choc observé au cours de la dilatation aigüe relève donc de trois causes différentes :

D'abord la distension de la paroi gastrique.

Ensuite la traction mésentérique.

Enfin l'hémoconcentration consécutive à l'énorme exhémie plasmatique provoquée par l'hypersécrétion.

— FAIBLESSES DE CETTE THEORIE : Cette théorie mixte n'est pourtant pas parfaitement satisfaisante. Elle n'explique pas pourquoi les thérapeutiques classiques de tubage, posture, dérivation sont parfois suivies de guérison alors que les vagomimétiques et les sympathicolytiques à haute dose restent presque toujours inopérants.

D'autre part **elle ne rend nullement compte des cas de dilatation étendus à tout le tractus digestif et inversement** de ceux localisés à une seule portion du duodénum.

b) THEORIES DE REICHAUER : Aussi exposerons nous pour terminer, une théorie nouvelle, séduisante de simplicité, qui, au dire de son auteur, serait susceptible de tout expliquer : le « Magendarmblok » de Reichauer.

Elle est née d'une constatation opératoire et nécropsique : **le grêle de l'individu en dilatation aigüe est réduit à l'état « d'intestin de poulet »**. Cet énorme réduction de calibre ne serait pas un simple phénomène passif de compression mais une véritable contraction tétanique ayant son point de départ dans « un orage vagal ».

Cette hyperparasympathicotonie transitoire entrainerait en outre, très logiquement d'ailleurs, un état d'hypersécrétion. Si l'on songe que de tout le tractus digestif, le grêle et le colon représentent la fraction la plus adsorbante, le duodénum et l'estomac celle qui secrète le plus, on conçoit **que la dilatation, conséquence directe de l'hypersécrétion soit seulement localisée à ces deux organes.** Suivant l'intensité sécrétoire, le blocage spasmodique de l'intestin vaincra plus ou moins haut la tendance à la dilatation. Ce phénomène s'observerait généralement au croisement mésentérique parce qu'il existe physiologiquement, une gêne au transit à ce niveau, qui crée un état de réplétion en amont, de vacuité en aval.

Reste à expliquer l'absence de péristaltisme : Reichauer pense que dans les premières heures elle serait uniquement imputable à la tétanisation de la paroi alors que, par la suite, il faudrait incriminer une atonie due aux

lésions des fibres musculaires surdistendues. De sorte qu'avec cette théorie, les cas de dilatation avec péristaltisme ou diarrhée ne témoignent pas d'un meilleur processus de défense gastrique, mais simplement d'un état d'excitation neuromotrice sub-aigu.

L'expérience de Nieden, mentionnée tout à l'heure, acquiert donc une valeur de tout premier ordre puisqu'elle réalise aussi une dystonie végétative à prédominance vagale. Rappelons qu'on y observe, en plus d'un état de choc, une rétraction marquée du grêle et de l'estomac dont les muqueuses sont parsemées de suffusions hémorragiques. Voilà des faits extrêmement troublants : d'une part ils **apportent une quatrième étiologie du choc valable pour tous les cas** (et ils sont nombreux. Notre n.3 p.e) **où l'état général n'est amélioré ni par le tubage ni par la position de Schnitzler** ; d'autre part ils semblent laisser supposer **que les phénomènes hémorragiques et nécrotiques observés parfois sur les parois gastriques sont d'ordre tropho-vasculaire plutôt que mécanique** (l'observation de M. E. nous avait préparé à cette hypothèse.)

Si cette ablation du plexus cœliaque s'accompagnait aussi d'une hypersécrétion (et par suite d'une distension) le tableau complet de la dilatation aigüe se trouverait réalisé et la théorie confirmée. Mais nous savons qu'il n'y a pas dualité anatomique intégrale entre ce qui revient aux fonctions sympathique et parasympathique. L'affection réalise un désordre physiologique et l'expérience, au contraire, une lésion anatomique. Dès lors, pourquoi ne pas supposer que cette lésion ampute la fonction à reproduire justement dans son élément secrétoire ?

TRAITEMENT

On s'étonne qu'en présence d'une maladie grevée d'une telle mortalité des auteurs aussi qualifiés que Monges, Mondor etc, aient pu parler de thérapeutique « simple et bien connue ». Fidèles partisans de la théorie nerveuse, ils savent pourtant que nos moyens actuels sont presque uniquement symptômatiques et que tout essai de traitement pathogènique rationnel s'avère, jusqu'ici, à peu près inopérant.

1° THÉRAPEUTIQUE ANTI-CHOC

C'est en effet contre le choc que nous dirigerons toutes nos armes.

a) D'abord l'évacuation gastrique rapide soit par siphonage soit par intervention chirurgicale.

— Le cathétérisme œsophagien débute toujours au tube de Faucher. C'est un siphon de gros calibre permettant d'évacuer des liquides très épais et même des débris alimentaires. Mais le siphonnage seul ne suffit pas et il faut toujours le faire suivre de grands lavages à l'eau bouillie tiède qui achèvent d'entrainer les particules solides. **L'état de vacuité gastrique ainsi obtenu doit être maintenu pendant plusieurs jours grâce à l'aspiration continue par tube de Eudel**, jusqu'à reprise du péristaltisme, de la diurèse, du transit intestinal. Si pour une cause

ou une autre, celle-ci est interrompue, il faut de nouveau avoir recours au tube de Faucher.

Pratiqué de bonne heure, ce cathétérisme de l'œsophage donne généralement lieu à de véritables résurrections ; on en oublie les possibilités de rechute et lorsqu'elles surviennent, les résultats du tubage sont beaucoup moins spectaculaires.

Rappelons enfin qu'il existe trois circonstances particulières, mentionnées plus haut, où l'amorçage du tube s'avère impossible.

— Tous les auteurs s'accordent pour rejeter systématiquement, parce que trop nocifs les procédés de dérivation chirurgicale. « L'expectative, dit Lejars, laisse mourir le malade, mais la laparotomie le tue ». Notre relevé d'observations spontanées ne nous autorise pas à partager intégralement ces vues classiques : sur 31 cas, 21 furent opérés dont 3 guérirent parfaitement et 2 décédèrent (après guérison gastrique) de pneumonie et bronchopneumonie. Des 10 non opérés 3 survécurent aussi. A peu de chose près, les proportions sont identiques.

Nous ne voulons pas faire par là l'apologie de l'acte opératoire, étant bien convaincus que, pratiqué ainsi chez des individus en précollapsus, il est d'une autre gravité que le simple tubage œsophagien. **Mais nous voudrions simplement montrer combien il serait ridicule de se refuser à intervenir, par dogmatisme aveugle, sur tout estomac d'individu laparotomisé par erreur, sur toute dilatation aigüe impossible à cathétériser, ou qui, après cathétérismes succesifs, en est à sa troisième rechute.**

Il faut d'ailleurs savoir faire le choix entre les diverses interventions. Ainsi la gastro-entérostomie et la duodéno-jéjunostomie qui avaient leur raison d'être du temps de la conception mécaniste doivent être aujourd'hui abandonnées. La gastrotomie apparait comme un non sens lorsqu'on sait que le propre de l'affection est de rechuter ; nous ne retiendrons pas non plus la jéju-

nostomie préconisée par Alain Mouchet dans un but de réhydratation, la perfusion veineuse et le goutte à goutte rectal constituant deux voies d'apport largement suffisantes.

C'est donc à la gastrostomie que nous accordons la préférence : elle seule permet un bon nettoyage de la poche gastrique et, par la suite, une vidange continue. Nous pensons avec Cadenat que, « faite au point déclive par incision très basse et très large, elle constitue une bonne opération ». D'ailleurs n'est-ce pas une gastrostomie que réalise le vétérinaire en ponctionnant au trocart la panse dilatée des ruminants atteints de tympanite après absorption de trèfle mouillé (affection très voisine selon Hepp et Mouchet de la dilatation humaine ?).

b) Ensuite le décubitus ventral ou position de Schnitzler du nom de l'auteur qui en découvrit les heureux effets. Des variantes en ont été proposées : position génupectorale, latérale droite, trendelenbourg, etc. De toute façon le mécanisme d'action reste le même : nous avons vu précédemment qu'on tendait actuellement à l'envisager davantage comme un relachement de la traction choquante du mésentère que comme une décompression duodénale.

Il est à noter qu'après un bon tubage, la thérapeutique de posture se révèle généralement inefficace ; ce fait corrobore l'hypothèse du pincement aortique mésentérique secondaire à la dilatation gastrique.

c) Rechloruration et réhydratation massives ont parfois transformé des situations désespérées. L'estomac réalise une sorte de pôle attractif des chlorures et l'énorme hypersécrétion dont il est le siège entraine une spoliation sanguine considérable. Il faut traiter ces malades comme de grands déshydratés et leur injecter jusqu'à 5 - 6 litres et plus par jour de plasma, de sérum sale ou glucosé isotonique tant en perfusion intraveineuse qu'en goutte à goutte rectal. Toute transfusion est par contre

formellement contre-indiquée car elle ne peut qu'augmenter l'hémoconcentration (Cattan).

d) Signalons enfin qu'outre ces therapeutiques specifiques, ce « choc gastrique » relève aussi du traitement du choc en général : rechauffement, tonicardiaques etc.

2° TENTATIVES DE TRAITEMENT ETIOPATHOGENIQUE :

Elles ont été envisagées dans deux sens tout aussi opposés que les théories qui leur ont donné naissance.

— Classiquement on cherche à paralyser le sympathique et à exiter le pneumogastrique. L'esérine, la posthypophyse, la pilocarpine et surtout la prostigmine (jusqu'à 5 piqûres par jour selon Cattan) comptent parmi les médications excitomotrices les plus puissantes que l'on connaisse et pourtant leur action dans la dilatation aigüe passe inapperçue.

Leriche fonde de grands espoirs sur la novocaïnisation des splanchniques. Selon lui cette anesthésie correctement appliquée (c'est-à-dire bilatérale et accompagnée de chute de la tension artérielle) ferait « apparaître immédiatement des contractions violentes sur tout estomac atonique, surtout s'il a été vidé préalablement par la sonde ». Pratiquement elle compte encore moins de succès à son actif que les autres thérapeutiques ; aussi ne doit-on la retenir que comme traitement d'appoint.

Les vitamines B et C ont été utilisées comme substances réparatrices des lésions (très problèmatiques d'ailleurs) des plexus nerveux.

— **La solution réside-t-elle donc, avec la théorie de Reichauer dans une atropinisation massive** ? Nous ne possèdons aucun renseignement et n'avons aucune expérience d'une telle thérapeutique, mais elle n'apparait pas, à priori, comme un non sens et mérite d'être envisagée.

CONCLUSION

Notre but dans cette étude n'a pas été de dresser un tableau complet de la dilatation aigüe spontanée de l'estomac, mais de souligner, à propos de trois observations, quelques faits très particuliers susceptibles d'aider à la connaissance de cette affection.

— Du point de vue étiologique d'abord il est nécessaire d'entendre sous **le terme « spontanée » une forme « ab ingestis » et une forme « primitive pure »**, suivant qu'il y a eu ou non, ingestion préalable d'un gros repas. L'intérêt de cette distinction réside dans le fait que la dilatation primitive pure (très rare d'ailleurs) réclame une pathogènie nerveuse et pèse ainsi lourdement contre les théories mécaniques.

Il semble que contrairement aux vues classiques cette affection atteigne **beaucoup plus fréquemment les hommes et avec deux maxima de fréquence aux environs de 20 et 60 ans. Peut-être** faut-il voir là, l'indice d'une instabilité neuro végétative à des époques de remaniement hormonal.

Enfin nous croyons **que la fatigue et le froid,** bien que rarement mentionnés par les auteurs constituent les éléments favorisants très importants de la dilatation aigüe.

— L'observation I apporte un élément nouveau dans l'interprétation des lésions anatomiques. Les foyers nécrotiques fréquemment observés à la surface de l'estomac ne seraient pas dus à une ischémie par distension, **mais à un phénomène trophovasculaire placé sous la dépendance d'une hyper-excitation vagale** : cette hypothèse basée sur le fait que ces foyers d'infarcissement peuvent

évoluer indépendamment de tout phénomène de distension, corrobore la théorie de Reichauer.

— En fait de pronostic nous pensons **que c'est une erreur d'englober dans une même statistique les résultats thérapeutiques obtenu dans les dilatations opératoires et non opératoires.** La forme spontanée en particulier, conserve, en dépit de tout traitement, une effroyable mortalité (de l'ordre de 75% au moins).

— Nous ne voulons pas préconiser ici une théorie plutôt qu'une autre. Notre préférence va tout de même à la dernière venue, celle de Reichauer. Elle seule rend compte de tous les phénomènes observés au cours de la dilatation aigüe, et notamment des cas ou l'état de choc ne s'améliore que très partiellement avec le tubage et le décubitus ventral, des cas ou la distention n'atteint pas ou dépasse la pince mésentérique.

Reichauer s'est efforcé d'expliquer les guérisons obtenues par la thérapeutique symptomatique : le tubage ne serait qu'un moyen permettant d'attendre la cessation spontanée du spasme ; par contre l'intervention chirurgicale pourrait provoquer cette cessation par l'anesthésie.

— Le seul moyen de vérifier cette théorie est de mettre en pratique, de façon constante, la thérapeutique étiopathogènique correspondante.

Cette dernière devra être énergiquement épaulée par un traitement antichoc reposant surtout sur l'aspiration duodénale continue, après siphonage à la Faucher (les interventions chirurgicales, détronées par la méthode de Vangensteen, n'ont plus à, l'heure actuelle, que quelques indications, formelles, mais rares).

Peut-être ainsi pourra-t-on expliquer certaines des inconnues qui subsistent encore dans le problème de la dilatation spontanée de l'estomac et modifier le pronostic de « ce drame abdominal dont l'allure suraigüe n'est guère égalée par aucune autre affection ».

Le Président de la thèse :
VIRENQUE.

Le Doyen :
LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 23 Mai 1949.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

NICAISE et GIOUX. — Revue de Chirurgie, 1885.

REYNIER. — Des paralysies stomacales, 1903.

LENORMANT. — Congre Français de Chirurgie, 1909.

SCHWARTZ. — Occlusion duodeno-pylorique avec dilatation gastrique. Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 3, II, 1936.

CHARRIER. — Occl. duod. aigüe. Duodeno jejunostomie et gastrostomie. Rapport de M. Brechot. Mém. Acad. Chir., 30, XI, 1927.

MATRY. — Dilatation aigue de l'estomac. Gastrostomie Rapport de P. Moquot. — Mém. Acad. Chir., 11, I, 1928.

PETRIDIS. — Enorme dilatation aigüe et spontanée de l'estomac. Mém. Acad. Chirurgie, 28, III, 1928.

LE FILLIATRE. — Dilatation aigue de l'estomac. Gastro-enterostomie. Guérison. Rapport de P. Mocquot. Discussion de P. Delbet. Mém. Acad. Chirurgie, 23, V, 1928.

MONGES. — Thèse Marseille, 1940.

LAFFITTE. — Dilat. aigüe gastro-duod. primitive 15, X, 1941.

LEJARS. — Chirurgie d'urgence.

LOHEAC. — Deux cas de dilat. aigüe primit. estomac
MOUCHET. — Trois observat. de dilat. aigüe spont. estomac.
} Mém. Acad. Chirurgie 3, VI, 1942

HEPP. — Cinq observat. de dilat. gast. aig. spont.

MONDOR. — Diagnostics urgents de l'abdomen.

GERMAIN. — Thèse Paris, 1945.

WELTI. — Dil. aig. est. consec. occl. duod par art. colique droite. Mém. Acad. Chirurg., 30, V, 1945.

CATTAN. — Leçon sur « la paralysie aigüe de l'estomac, 4, VI, 1947.

GERMAIN. — La Dil. aig. estomac. Presse Médicale, 8, IX, 1948.